

SOMMAIRE DU N° 13

Page.

| | |
|--|-----|
| I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Un cas de mouvements du membre inférieur droit associés à l'exercice de la parole chez un aphasique, par PAUL SAINTON..... | 354 |
| II. — ANALYSES. — Anatomie pathologique. 502) BOURNEVILLE. Sclérose cérébrale hémisphérique; idiotie, hémiplegie et épilepsie. 503) SPILLER. Hérédo-ataxie cérébelleuse. 504) MARK. Sclérose cérébro-médullaire disséminée syphilitique. 505) VINCENTI. Fines altérations morphologiques des cellules nerveuses dans le tétanos expérimental. 506) COLUCCI. La cellule nerveuse dans quelques maladies mentales. 507) MARINESCO. Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et ses lésions dans certaines intoxications. 508) MOLLIÈRE et PERRET. Péricéphalite spinale primitive suppurée. 509) BASILEWSKY. Examen d'après la méthode de Marchi des dégénération descendantes précoces après section du pédoncule cérébelleux postérieur. 510) VOROTYNSKY. Dégénération secondaires de la moelle consécutives aux lésions transverses. — Neuropathologie. 511) LÉPINE. Cécité psychique des choses. 512) HIGIER. Combinaison de poliencéphalomyélite et de polynévrite purpurale. 513) HIRTZ et LESNÉ. Paralyse ascendante aiguë. 514) MOURATOFF. Hématomyélie centrale tubulaire chez les enfants. 515) MIES. Deux cas de syringomyélie consécutive à la pénétration d'un éclat de zinc dans le pouce droit. 516) LE DENTU. Névralgies des os et ostéites névralgiques. 517) BRISSAUD. Pathogénie du processus sclérodermique. 518) JABOULAY. Pathogénie du goitre exophtalmique; mode d'action de la section du sympathique cervical. — Thérapeutique. 519) WEISSGERBER. Traitement chirurgical de l'épilepsie corticale. 520) SEEGLER. Ponction lombaire comme intervention thérapeutique dans l'encéphalopathie saturnine. 521) KRETSCHMANN. Méningite séreuse guérie par l'opération. 522) GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT. Élongation vraie de la moelle épinière et son application au traitement de l'ataxie locomotrice. 523) GÉRARD-MARCHANT et ABADIE. Goitre exophtalmique traité par la résection des deux sympathiques cervicaux. 524) CHAUFFARD et QUÉNU. Résection bilatérale du sympathique dans un cas de goitre exophtalmique. 525) DON. Traitement de l'ophtalmie sympathique par l'extrait de corps ciliaire de bœuf. 526) MOND. Emploi interne de la substance ovarienne dans le traitement des troubles menstruels..... | 356 |
| III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — 527) RENDU. Paralyse ascendante aiguë au cours du traitement antirabique. Discussion: ROUX, LAVERAN, GRANCHER, BROUARDEL 528) RECLUS et FAURE. Résection bilatérale du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique. 529) BROUARDEL. Vaccination antirabique et paralysie ascendante aiguë. 530) GÉRARD-MARCHANT. Résection bilatérale du sympathique dans un cas de goitre exophtalmique. 531) RENDU. Paraplégie au cours du traitement antirabique. 532) ABADIE. Nature et traitement du goitre exophtalmique..... | 371 |
| IV. — BIBLIOGRAPHIE. — 533) ZIINO. Shakespeare et la science moderne..... | 375 |
| V. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... | 376 |

TRAVAUX ORIGINAUX

HOSPICE DE BICÊTRE. — SERVICE DE M. LE D^r PIERRE MARIE

UN CAS DE MOUVEMENTS DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT ASSOCIÉS A L'EXERCICE DE LA PAROLE CHEZ UN APHASIQUE

Par **Paul Sainton**, interne des hôpitaux.

Certains hémiplegiques présentent des mouvements spéciaux désignés sous le nom de *mouvements associés* (1).

OBSERVATION. — Charles L..., cuisinier, âgé de 55 ans, n'a jamais été malade jusqu'en 1893. A cette époque il fut pris d'un tic très violent, non douloureux, de la moitié gauche de la face, amenant l'occlusion de l'œil et la déviation de la bouche à gauche et en haut. Depuis deux ans une hémiplegie est survenue, elle se serait accompagnée de perte de connaissance pendant deux jours.

Actuellement, le 1^{er} mai 1897, on constate des traces d'une hémiplegie incomplète sans contracture bien marquée et avec conservation de la force musculaire : le malade marche pesamment, les genoux fléchis, avec un peu de maladresse de la jambe droite; quand il se met en marche, la main droite se soulève et s'écarte un peu du tronc. Les réflexes rotuliens et les réflexes du poignet sont plus forts du côté droit que du côté gauche.

Il existe de la paraphasie très marquée : notre homme ne peut dire le nom de la plupart des objets même les plus usuels ; quand il tient une conversation, il emploie des mots vagues et toujours les mêmes, et en réalité son vocabulaire est des plus restreints. La prononciation est très bonne, quelquefois le débit est un peu précipité ; il n'y a pas de jargonaphasie. La construction des phrases est un peu irrégulière, soit par suite d'inversions, soit par la suppression du pronom. Le malade ne peut répéter les phrases qu'on énonce devant lui, pour peu qu'elles soient un peu compliquées. L'écriture et la lecture sont absolument impossibles. Il y a de plus des troubles très marqués du sens musculaire et une hémianopsie latérale droite homonyme.

Mouvements associés pendant le langage. — Quand on cause avec le malade assis sur une chaise dans la position normale, on ne tarde pas à constater que son membre inférieur du côté droit paralysé est animé pendant qu'il parle de mouvements particuliers. La cuisse se soulève, la jambe se fléchit sur la cuisse de manière à former un angle un peu plus aigu qu'auparavant, le pied s'étend sur la jambe de façon que le talon se détache du sol et que

(1) On sait en quoi consistent ces mouvements : lorsqu'on fait serrer à un hémiplegique la main saine, on voit souvent la main paralysée se fermer également. Dans quelques cas, on voit en outre, lorsqu'on fait serrer la main paralysée, la main saine esquisser un mouvement de fermeture.

Tel est, dans son ensemble le plus simple, le phénomène des mouvements associés. Mais il arrive que dans les efforts volontaires faits par un hémiplegique, des mouvements associés se montrent dans d'autres parties du corps que la partie symétrique de celle qui est de la part de l'hémiplegique le siège d'un mouvement volontaire. C'est ainsi qu'on peut voir, à l'occasion d'un acte de la main paralysée, des mouvements associés dans les membres inférieurs ou dans la face.

Les mouvements associés dont nous venons de parler se produisent, ainsi que nous l'avons dit, à l'occasion des mouvements volontaires d'un des membres paralysés, mais il peut arriver que des mouvements associés se montrent dans d'autres conditions.

le pied ne repose plus sur le sol que par sa pointe; en même temps le talon est animé d'oscillations latérales en dedans et en dehors se faisant autour de la pointe du pied comme centre. Ces mouvements, peu marqués au début de la conversation, augmentent et de temps à autre sont accompagnés d'un mouvement subit d'extension de la jambe sur la cuisse qui porte la pointe du pied violemment en avant pour la ramener d'ailleurs presque aussitôt à sa position première. Nous avons recherché si ces mouvements persistaient dans la station debout: ils se réduisent alors simplement à des mouvements alternatifs de flexion de la cuisse sur la jambe, exposant d'ailleurs le malade à perdre son équilibre.

Ces mouvements du membre inférieur droit ne se montrent que pendant la parole; ils cessent aussitôt après, la prononciation d'une seule syllabe ou même d'une voyelle suffit à les réveiller. Quand le malade ouvre et ferme la bouche à plusieurs reprises, ces mouvements ne se montrent pas, ou sont à peine esquissés; de même quand le malade tire et rentre sa langue dans sa bouche. On constate chez le même individu d'autres mouvements associés; quand on lui dit de serrer fortement la main gauche, la main droite se ferme concomitamment.

Si nous résumons cette observation, nous voyons donc que notre malade présente des mouvements associés toujours les mêmes, se produisant à l'occasion de l'élaboration et de la prononciation des mots: ces mouvements présentent donc le caractère de mouvements associés, non pas au fonctionnement des lèvres et de la langue, mais à l'ensemble des actes nécessaires à l'émission du son articulé. Il n'est nullement question dans ce cas des mouvements pour lesquels Remak a employé le nom de gesticulations anatomiques, mais de mouvements nettement coordonnés.

Quel est le mécanisme de ces mouvements? On sait que les mouvements associés des membres entre eux sont attribués à une augmentation de l'excitabilité de la substance grise médullaire réagissant plus vivement aux excitations parties du système pyramidal. La manœuvre de Jendrassik employée dans la recherche des réflexes agit de la même façon en supprimant l'action cérébrale et en augmentant la réflectivité médullaire. Un fait bien curieux et symétriquement inverse du nôtre est celui de Rosenberg (1), qui a remplacé le procédé de Jendrassik par une méthode ingénieuse: au lieu de faire serrer les mains du malade pour exagérer directement sa réflectivité médullaire, il lui fait lire à haute voix et rapidement un passage difficile. C'est là un processus tout à fait analogue à celui qui, d'après nous, se passe chez notre malade. N'est-il pas vraisemblable d'admettre que, dans le cas de Rosenberg, de même que chez notre malade, l'ensemble des actes nécessaires pour l'élaboration des mots nécessite des efforts d'attention qui suppriment la fonction d'arrêt du cerveau sur les fibres motrices: la réflectivité médullaire se montrerait alors exagérée par suite même de la suspension de l'action frénatrice du faisceau pyramidal. Cette explication nous paraît au moins aussi satisfaisante que celle qui admettrait une sorte d'irradiation de l'influx nerveux sur les voies d'association des différents centres entre eux. Cette explication est une de celles que Remak, dans un travail présenté à la Société de neurologie et de psychiatrie de Berlin, considère comme très admissible: il y rapporte l'observation d'une malade qui, à l'occasion de l'exercice de la parole, avait des mouvements associés non plus du membre inférieur, mais du membre supérieur.

(1) *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, juillet 1892.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 502) **Sclérose cérébrale hémisphérique; idiotie, hémiplegie droite et épilepsie consécutives**, par BOURNEVILLE. *Archives de neurologie*, mars 1897, p. 186.

Les antécédents héréditaires du sujet sont assez chargés. C'est à 5 ans qu'ont débuté les lésions avec le symptôme état de mal qui dura 7 heures et fut suivi pendant 3 mois de crises convulsives limitées à la moitié droite du corps.

Les convulsions ont eu pour conséquence immédiate l'hémiplegie et l'idiotie, et pour conséquence ultérieure (huit ans plus tard), l'épilepsie. A l'autopsie on trouva une sclérose atrophique de tout l'hémisphère gauche. — *Figures*: squelette avec arrêt de développement de tout le côté droit du corps, photographie du malade, photographies du cerveau.

THOMA.

- 503) **Hérédo-ataxie cérébelleuse** (Four cases of cerebellar disease, one autopsy, with reference to cerebellar hereditary ataxia), par WILLIAM SPILLER. *Brain*, part LXXVI, 1894.

Quatre observations de malades présentant les symptômes de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie. Cependant chez eux on trouve un développement précoce de l'affection et l'absence d'hérédité. L'autopsie du quatrième malade montra une énorme atrophie du cervelet, une notable réduction du corps calleux, et un peu de diminution de volume de la moelle. — *Figures*.

THOMA.

- 504) **Un cas de sclérose cérébro-médullaire disséminée syphilitique**, par le Dr MARK. *Revue (russe) de Psychiatrie et de Neur.*, 1896, n° 7, p. 511.

Malade, âgé de 37 ans, professeur de collège, issu d'un père alcoolique, entre à l'hôpital avec une paraplégie datant d'un mois. Depuis deux ans, accès d'épilepsie, qui se répètent plusieurs fois par mois surtout à la suite d'émotions morales. Les accès sont précédés d'une aura bien caractérisée, qui consiste dans une sensation de courbature générale avec céphalée et bruit dans l'oreille droite. Les accès sont d'une intensité variable, ils ont lieu dans la nuit vers l'aube, durent de 2 à 4 minutes, s'accompagnent de perte de connaissance et parfois de morsures de la langue. Les petits accès, qui ont apparu 6 mois avant les accès forts, consistent en une sensation d'étincelle électrique et de fourmillements parcourant le bras et la jambe du côté droit, suivis d'une torpeur généralisée. En outre, il accuse des accès d'oppression, des phénomènes de dyspepsie nerveuse, une faiblesse progressive de la mémoire pour les événements récents, un changement de caractère (irritabilité, méfiance, susceptibilité exagérée, tristesse), des troubles de la parole (langue empâtée, qui n'obéit souvent pas à la volonté, perte de la mémoire des mots. L'écriture n'a pas changé.

A l'examen on trouve : anémie, apathie. Pouls 88, régulier. Pas de troubles oculaires. Absence des réflexes tendineux et cutanés. Certaine analgésie de la jambe gauche. Parésie notable des membres inférieurs. Démarche nettement ataxique, le malade étant soutenu. Traitement antisiphilitique, bien que le malade nie la syphilis. L'état du malade s'aggrave néanmoins. Paralyse du bras

gauche. Paraplégie complète. Difficulté de la déglutition et de la parole. Mort.

Autopsie. — Épaississement des os du crâne. La *dure-mère* est épaissie, de couleur blanchâtre; les vaisseaux sont sclérosés; sur les deux surfaces de la faux du cerveau se trouvent de petites lamelles osseuses, de volume d'un noyau de cerise; à ces endroits la *dure-mère* adhère fortement à la *pie-mère*; celle-ci est opaque, d'aspect laiteux. Le poids du cerveau est de 1,380 gr. La couche corticale est généralement amincie; elle est totalement atrophiée dans la région temporale gauche et dans les deux lobes frontaux. L'hémisphère gauche est notablement plus volumineux et plus consistant. Les lobes frontaux, surtout dans leurs parties antérieures et notamment du côté droit, de même que le lobe temporal gauche et la capsule interne sont sclérosés. Les noyaux centraux forment une masse blanche uniforme, parsemée sur une étendue d'un centimètre d'hémorragies ponctiformes. Une hémorragie capillaire se trouve également au fond du 4^e ventricule, à gauche. Les moelles cervicale et lombaire présentent des foyers de sclérose multiples. Les capsules du foie, de la rate et des reins présentent également des épaississements fibreux. Le frein du prépuce présente une ancienne cicatrice (due probablement à un chancre syphilitique).

L'examen histologique confirme le diagnostic clinique et anatomique de sclérose cérébro-spinale disséminée d'origine syphilitique. En effet, on trouve dans les foyers de sclérose l'atrophie des éléments nerveux et l'altération caractéristique des vaisseaux, telle que l'ont décrit Lancereaux, Baumgarten et plus récemment Lamy (épaississement des *vasa-vasorum*). On constate des foyers de dégénération dans les cordons latéraux et des altérations dégénératives des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

L'auteur pense que son cas rentre dans la forme de *sclérose syphilitique cérébro-spinale disséminée*, décrite récemment par Bechterew.

A. RAÏCHLINE.

505) **Sur les fines altérations morphologiques des cellules nerveuses dans le tétanos expérimental**, par VINCENTI. *Arch. per le sc. mediche*, vol. XXI, n° 4, 1897.

Les injections de liquide tétanique furent faites à des cobayes et à des lapins, sous la peau, dans les vaisseaux, dans la cavité abdominale. On chercha à toujours obtenir le tétanos aigu, et la mort des animaux du 5^e au 6^e jour. Les pièces de système nerveux étaient extraites immédiatement après la mort de l'animal et soumises au procédé de la coloration noire.

L'auteur donne de son travail les conclusions suivantes : 1° A la suite du tétanos expérimental il se produit des altérations morphologiques dans les cellules du système nerveux central ; 2° ces altérations, caractérisées par des modifications ou par des déformations d'un ou de plusieurs prolongements protoplasmiques (atrophie variqueuse), ne sont pas uniformément réparties sur les divers territoires, mais elles sont plutôt distribuées en un foyer ; 3° les altérations les plus remarquables se rencontrent dans l'isthme du cerveau et dans la moelle allongée ; 4° là, il n'est pas rare de trouver des cellules nerveuses avec tous leurs prolongements protoplasmiques gravement altérés et le corps cellulaire altéré ; 5° dans la distribution des altérations dont les prolongements protoplasmiques sont le siège, il y a une certaine règle ; par exemple, dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, l'atrophie variqueuse se trouve sur le prolongement qui se dirige en haut ; dans celles de la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius, elle siège sur les prolongements qui se portent

en dedans ; pour les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, elle siège sur les prolongements qui se dirigent vers le centre de la substance grise ou vers le canal central.

MASSALONGO.

506) La cellule nerveuse dans quelques maladies mentales (Contribuzione all'istologia patologica....., par COLUCCI. *Annali di Neurologia*, vol. XV, fasc. I, II.

C'est un essai de pathologie générale de la cellule basé sur les lésions et des corps de Nissl et du réseau fibrillaire achromatique. Après avoir décrit les formes d'altérations cellulaires, l'auteur expose des considérations générales. Pour lui, les déplacements pathologiques du noyau sont passifs. Le noyau tombe lorsqu'il manque de soutien par suite de la dissolution de la substance intra-cellulaire. On ne peut rien dire encore de précis sur les lésions cellulaires primaires ou secondaires ; on doit se défier des conclusions hâtives comme celles de Marinesco qui, s'appuyant sur les résultats de la section expérimentale des nerfs, sur des autopsies de polynévrite, de paralysie de Landry, etc., considère l'altération des grains chromatophiles seule comme spéciale aux lésions secondaires, et la chromatolyse avec l'altération du réseau fibrillaire achromatique comme propre à la lésion primitive, au moins dans la moelle épinière.

Un des points le mieux éclaircis par l'histologie actuelle est le fait que la cellule peut s'altérer *partiellement* ; c'est la révélation objective non encore de la perte de la fonction, mais de son affaiblissement.

Un grand nombre des recherches de l'auteur ont porté sur le système nerveux des épileptiques. Aussi nous donne-t-il un aperçu de ce qu'on tend à considérer comme l'anatomie pathologique de cette névrose. Il ne saurait exister là un état anatomique fixe et uniforme de la cellule ; même, la sclérose ou le ramollissement de la corne d'Ammon, la sclérose des olives, ne constituent rien de véritablement spécifique. On ne peut mettre en doute la présence des *cellules géantes* du cerveau des épileptiques, mais on ne peut dire si ces grosses cellules à noyau exubérant et pourvu de deux nucléoles, remplies de gros corps chromatophiles, représentent une condition tératologique ou une hypertrophie fonctionnelle. Dans l'écorce des épileptiques on trouve des états de désintégration cellulaire en plus grand nombre que dans les autres formes morbides, et ces lésions ont tantôt un caractère d'acuité, tantôt un caractère de chronicité, ce qui semble avoir quelque rapport avec la fréquence et la gravité des accès. Il est à remarquer que les cellules altérées sont tout à fait éparses et disposées sans ordre d'aucune sorte ; tout à côté d'une cellule présentant une lésion considérable on trouve des éléments sains ou même hyperthophiés.

MASSALONGO

507) Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produites par certaines intoxications, par MARINESCO. *Presse médicale*, 10 juin 1897, n°49, p. 273.

Après avoir donné la description des lésions expérimentales produites par l'acool, l'arsenic, la toxine rabique, etc., et montré l'opinion des auteurs sur la structure de la substance achromatique, l'auteur expose la constitution d'une cellule nerveuse telle qu'il la conçoit d'après ses recherches personnelles.

La cellule nerveuse se compose de : 1° l'élément *chromatophile* ; 2° l'élément *achromatique figuré* ; 3° l'élément *achromatique amorphe*, la substance fondamentale. Aujourd'hui, la nature fibrillaire de la substance achromatique figurée n'est

plus niée, mais quelle est sa disposition dans le cytoplasma? La chromatolyse périphérique (intoxication) et la coloration à l'hématoxyline montrent bien que, dans les grandes cellules des ganglions spinaux et dans les cellules des cornes antérieures, la substance achromatique figurée est constituée par un réseau qui donne à la cellule une apparence spongieuse. Les travées s'insèrent à la périphérie de la cellule, et au centre, sur la paroi du noyau; au point d'intersection des travées, il y a des nœuds, des points nodaux.

Le réseau de substance achromatique figurée, le *spongioplasma*, est la charpente de l'édifice cellulaire; sa disposition, sa texture, règle la forme de l'élément *chromatophile*.

On doit admettre une continuité anatomique entre les fibrilles du cylindrase et les travées du réseau cytoplasmique. Cette continuité explique pourquoi les lésions de la substance achromatique de la cellule entraînent la dégénérescence des prolongements périphériques; en effet, les fibrilles de ceux-ci ne sont autre chose que la continuation du réticulum intracellulaire.

Si la fonction du réseau fibrillaire achromatique est la conduction, il semble qu'il faille regarder l'élément chromatophile comme une substance fonctionnelle jouissant de propriétés chimiques considérables et donnant naissance, par son usure, à de l'énergie mécanique; ce serait un *kinétoplasma*.

Cela ne veut pas dire que ces éléments ne jouent pas un rôle dans la nutrition de la cellule, car aujourd'hui nous savons bien que ces deux phénomènes, fonction et nutrition, sont connexes. Les éléments chromatophiles sont le siège de phénomènes chimiques intenses, par conséquent l'activité cellulaire est assimilable à un processus chimique. Quant à la nature même de ce processus, il serait difficile de la définir. Toutefois il est possible que l'usure fonctionnelle de la désintégration des éléments chromatophiles soit liée à des oxydations des granulations élémentaires qui les composent.

FEINDEL.

508) Note sur un cas de périméningite spinale primitive suppurée,
par H. MOLLIÈRE et A. PERRET. *Lyon médical*, 30 mai 1897.

Observation rare et intéressante. Il s'agit d'un garçon de ving ans, maçon, qui présentait les symptômes suivants : raideur de la colonne vertébrale et de la nuque, douleurs vives dans les membres inférieurs; facies exprimant une vive douleur; conservation de la motilité aux membres supérieurs et inférieurs, crampes dans les jambes; légère exagération des réflexes patellaires sans épilepsie spinale; pas de troubles de la sensibilité. Température 40°, 4; céphalalgie, dyspnée, accélération du pouls, langue saburrale, anorexie complète. On pense à du rhumatisme cérébral. Les jours suivants le malade présente de la rétention d'urine. Mort 17 jours après l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie : inflammation suppurative du tissu cellulaire périméningé dans toute la hauteur de la moelle depuis la 3^e cervicale jusqu'au sacrum; partout la lésion est la même sans prédominance aucune sur un point. La moelle à l'examen macroscopique ne présentait pas trace d'abcès.

PAUL SAINTON.

509) L'examen d'après la méthode de Marchi des dégénérationes médullaires descendantes précoces, consécutives à la section unilatérale du pédoncule postérieur cérébelleux, par le Dr A. BASILEWSKY. *Revue (russe) de Psych.*, 1896, n° 6, p. 430.

L'auteur a répété les expériences de Biedl relatives à la section unilatérale du pédoncule cérébelleux postérieur (sur de petits chiens âgés de 5-6 semaines).

En étudiant les dégénération descendantes médullaires précoces (8 à 20 jours après l'opération) il trouve des résultats conformes dans leurs grandes lignes à ceux de Löwenthal, Biedl, Marchi et Pellizzi. Quant aux détails topographiques, il a constaté que le système intermédiaire de Löwenthal quitte le cervelet en passant dans le corps restiforme, ce qui conforme l'opinion Biedl ; par contre, le système marginal descendant du cordon antéro-latéral se divise en deux faisceaux (Pellizzi), qui tous les deux passent par le pédoncule cérébelleux postérieur ; de ces deux faisceaux, celui qui est situé le long du bord antérieur du cordon antéro-latéral se trouve en rapport avec la partie antérieure du pédoncule cérébelleux postérieur, tandis que celui qui est situé le long du bord antéro-interne du cordon antérieur forme la prolongation du faisceau longitudinal postérieur, lequel reçoit des fibres, par l'intermédiaire des fibres arciformes antérieures et (en partie) inférieures et du corps restiforme (partie externe du pédoncule cérébelleux postérieur).

Tous les systèmes ci-dessous nommés sont constitués probablement par des conducteurs centrifuges du cervelet vers la moelle épinière et prennent sans doute part à la fonction de l'équilibre du corps.

A. RAICHLINE.

510) Documents relatifs à l'étude des dégénération secondaires de la moelle consécutives aux lésions transverses, par le Dr B. VOROTYNSKI.

Thèse de doctorat de Kazan, 1897.

Le travail important de l'auteur est basé sur deux autopsies de myélite transverse chronique et sur de nombreuses expériences de sections et d'hémisections de la moelle, faite sur des chiens.

Voici les conclusions, telles que l'auteur les formule lui-même :

1) Les dégénération secondaires des divers systèmes de fibres de la moelle des chiens s'effectuent à des époques différentes : en premier lieu dégénèrent les fibres des cordons postérieurs et celles des faisceaux de Löwenthal ; ensuite apparaît la dégénération des faisceaux cérébelleux directs et des faisceaux antéro-externes des cordons latéraux ; les derniers à dégénérer sont les faisceaux pyramidaux latéraux. La moelle de l'homme est soumise évidemment aux mêmes règles.

2) Une fois commencé, le processus dégénératif se développe très rapidement, on peut dire, presque simultanément sur tout le trajet du faisceau donné.

3) Les maxima d'intensité du processus dégénératif s'observent dans les faisceaux de Goll et de Löwenthal (par la méthode de Marchi) dans le courant de la deuxième semaine après la section de la moelle ; dans les faisceaux cérébelleux directs et dans les faisceaux antéro-externes des cordons latéraux, dans le courant de la 3^e semaine ; dans les faisceaux pyramidaux latéraux ce maximum n'est pas encore atteint à la fin de la 4^e semaine.

4) La méthode de Weigert permet à peine de distinguer les dégénération secondaires de la moelle des chiens, même au bout de 3 semaines après la section.

5) L'ordre chronologique d'apparition de la dégénération dans divers systèmes médullaires correspond à peu près à l'ordre de leur développement embryologique.

6) La loi de Kahler relative à la disposition des fibres radiculaires dans les cordons postérieurs peut être considérée comme bien établie. La même disposition s'observe dans la moelle de l'homme.

7) Les faisceaux de Goll reçoivent leurs fibres des racines postérieures sur

toute la longueur de la moelle jusqu'à la région cervicale. Dans celle-ci, au contraire, les fibres des racines postérieures passent seulement dans les cordons de Burdach.

8) Le système descendant des cordons postérieurs se compose essentiellement de fibres à myéline. Les faisceaux de fibres descendantes décrits par divers auteurs sous différentes dénominations dans les cordons postérieurs, appartiennent tous au même système de fibres, lequel change de position et de contours à diverses hauteurs de la moelle.

9) A la suite d'hémisections médullaires on observe une dégénération bilatérale des faisceaux de Goll, de Burdach, de Flechsig, de Gowers et de Löwenthal.

La décussation des fibres des faisceaux de Goll, de Burdach et en partie de Flechsig s'effectue dans la commissure postérieure; celle des faisceaux de Gowers et de Löwenthal principalement dans la commissure antérieure.

10) Les faisceaux antéro-externes (de Gowers) s'étendent chez les chiens le long de la périphérie antérieure de la moelle jusqu'au sillon antérieur et s'enfoncent en partie dans l'intérieur des cordons antérieurs.

11) Les faisceaux de Gowers et de Flechsig (faisceaux cérébelleux directs) font, au point de vue anatomique, partie d'un seul et même système. Une partie de ces fibres se termine selon toute évidence dans le cervelet, dans la région des noyaux dentelés et des noyaux du toit. C'est dans le vermis supérieur que s'effectue très probablement le passage d'une partie de ces fibres à travers la ligne médiane dans l'autre côté du corps.

12) La dégénération des faisceaux de Gowers et de Flechsig dans la direction descendante est très douteuse; la dégénération descendante observée par certains auteurs dans cette région doit être probablement imputée aux fibres des faisceaux de Löwenthal.

13) L'existence chez l'homme dans les cordons antéro-latéraux d'un système descendant particulier répondant aux faisceaux de Löwenthal, peut être considérée comme démontrée.

14) La dégénération descendante des racines antérieures intraspinales à une longue distance de l'endroit de la section s'explique probablement par le passage dans celles-ci de fibres appartenant aux faisceaux de Löwenthal.

15) La dégénération ascendante des racines antérieures intraspinales est motivée par le passage dans celles-ci de fibres appartenant aux faisceaux cérébelleux directs et aux faisceaux antéro-externes des cordons latéraux.

16) La dégénération traumatique dans le sens de Schifferdecker ne peut être observée que sur une hauteur de un demi-centim. en deçà et au delà de l'endroit de la section.

17) Le cerveau de l'homme possède, dans la région des faisceaux pyramidaux antérieurs, des fibres qui dégénèrent dans la direction ascendante et qui peuvent être différenciées en un système particulier (Marie).

A. RAÏCHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

511) **Sur un cas de cécité psychique des choses**, par R. LÉPINE. *Lyon médical*, 1897.

Chez un malade atteint de paralysie générale, M. Lépine a observé une cécité psychique des choses n'existant que pour certains objets, ceux qui ne lui étaient

pas familiers avant sa maladie. Cet homme n'est du reste pas aphasique : son champ visuel est limité à gauche, mais il n'y a pas d'hémianopsie véritable. Il reconnaît bien les objets usuels pour lui autrefois, mais il ne peut se faire aucune idée des objets qu'il ne connaît pas. Son écriture est correcte, mais le dessin, qu'il a appris autrefois, lui est impossible et quand on le presse de dessiner un objet il écrit le mot ; « il est donc obsédé par l'image motrice de cet objet ». Il ne paraît pas voir d'images visuelles du souvenir : ainsi il est incapable d'expliquer et de se figurer la différence qui existe entre une chaise et un fauteuil. Vraisemblablement chez ce malade existe une lésion des lobes occipitaux. PAUL SAINTON.

512) Une combinaison de poliencéphalomyélite et de polynévrite puerpérale, par H. HIGIER (de Varsovie). *Wien. Med. Presse*, 1896, nos 34, 35, 36 et 37.

Une jeune femme, âgée de 26 ans, sans antécédents héréditaires, mais faible de constitution, avait été prise, à la suite d'une fièvre typhoïde (il y a 15 ans), d'un ptosis double. Il y a 3 ans on avait remarqué chez elle la paresse de la mimique et la faiblesse de la voix. Tout récemment, à la suite d'un accouchement prématuré (à 7 mois), elle fut prise de douleurs intenses, aux jambes avec parésie motrice. A l'examen on constate : ophtalmoplégie externe double, parésie des muscles de la face (le facial supérieur est aussi pris) (mimique paresseuse, expression d'un masque), difficulté de la mastication, de la déglutition et de la phonation, diminution notable du réflexe et de la sensibilité pharyngés, accélération du pouls qui bat 118 à la minute, fatigue rapide aux mouvements de la tête en arrière, faiblesse des muscles thénar et hypothénar du côté gauche (celle-ci ne date que de quelques mois), enfin *paraplégie inférieure*, survenue rapidement avec douleurs fulgurantes et térébrantes, sensibilité énorme des muscles et des troncs nerveux à la palpation, paresthésies et analgésie cutanée.

Il existait donc d'une part une poliencéphalite chronique supérieure (ophtalmoplégie externe), une poliencéphalite chronique inférieure (paralysie labio-glosso-laryngée) de date plus récente et un commencement de poliomyélite chronique antérieure (atrophie du type Duchenne-Aran), ou en d'autres termes d'une *poliencéphalomyélite* chronique à marche descendante, et d'autre part d'une *polynévrite aiguë* à prédominance de symptômes sensitifs. A. RAICHLINE.

513) Paralysie ascendante aiguë, par HIRTZ et LESNÉ. *Presse médicale*, 12 juin 1897, n° 48, p. 269.

Au début de ce cas, la maladie s'affirmait comme un type de Landry, à marche rapide et ascendante ; puis les troubles paralytiques et trophiques se sont arrêtés et ont constitué une forme intermédiaire, semblable à celles qu'a signalées Bodin. Les points particuliers présentés par cette histoire sont, en somme, les suivants : Début brusque, en état de santé parfaite ; paralysie ascendante ne gagnant pas le bulbe ; altérations médullaires considérables consistant en lésions vasculaires (élargissement du calibre, épaississement et infiltration des parois) sur toute la hauteur de la moelle, semblant régir les altérations cellulaires considérables aussi ; pas de névrite périphérique appréciable. Quant à la cause qui a pu déterminer cette affection, elle échappe complètement. FEINDEL.

- 514) **Hématomyélie centrale tubulaire chez les enfants**, par le Dr MOURATOFF, privat docent à la Faculté de Moscou. *Revue (russe) de Psych. et de Neur.*, 1896, n° 7, p. 522.

Observation clinique (sans autopsie), ayant trait à un garçon de 8 ans, sans antécédents héréditaires, chez lequel, immédiatement après une chute sur le dos (sans perte de connaissance), s'est développée une paraplégie complète avec analgésie totale, incontinence d'urine et des matières fécales.

Actuellement, deux ans après l'accident, on constate une amélioration notable du côté des sphincters, une atrophie considérable des muscles des membres inférieurs, portant surtout sur les extenseurs, état spastique très prononcé des muscles affectés (contracture des jambes, pieds en équinisme très intense, démarche paréto-spasmodique, exagération des réflexes); analgésie et thermoanesthésie remontant au tronc jusqu'à la hauteur de la 2^e vertèbre lombaire (en ligne circulaire); le tact est normal (donc dissociation de la sensibilité); troubles vaso-moteurs de la peau des membres inférieurs.

L'auteur diagnostique une *hématomyélie centrale*, localisée dans la substance grise, notamment dans les cornes postérieures (d'où l'analgésie et la thermoanesthésie) et les cornes antérieures (d'où l'atrophie musculaire); les cordons latéraux paraissent aussi touchés, d'où les phénomènes spasmodiques; les cordons postérieurs sont intacts, d'où intégrité du tact. Le principal foyer hémorragique se trouve au niveau de la région lombaire de la moelle, entre les 2^e et 5^e vertèbres lombaires. De là, plus haut et plus bas, l'hémorragie a été moins considérable et la destruction de la substance nerveuse est partielle et incomplète.

Revenant sur la question des rapports entre l'hématomyélie centrale et la syringomyélie, l'auteur passe en revue les travaux de Minor et de Schultze et croit que malgré l'analogie frappante dans la localisation anatomique de ces deux processus morbides, les considérations cliniques et étiologiques sont plutôt contraires à une conception pareille.

En général, nos connaissances sur la syringomyélie sont encore trop restreintes. Il n'est pas douteux que cette affection reconnaisse plusieurs formes cliniques, bien distinctes tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique. C'est ainsi que nombre de cas de syringomyélie ou de maladie de Morvan sont d'origine lépreuse. Il se peut que d'autres cas tirent leur origine d'une hématomyélie centrale traumatique; mais alors il faudra démontrer qu'une hyperplasie de la névroglie (ou gliomatose) peut se former autour du foyer hémorragique; ce qui n'est pas encore démontré.

A. RAICHLIN.

- 515) **Deux cas de syringomyélie à la suite de pénétration d'un éclat de zinc dans le pouce droit**, par J. MIES (de Cologne). *Munch. Med. Woch.*, 1896, n° 19, p. 452.

I. — T. Kuhl..., ferblantier, âgé de 40 ans. Pas d'antécédents héréditaires manifestes. Né à terme et sans difficultés. Toujours bien portant, à l'exclusion d'une fièvre typhoïde à l'âge de 14 ans. Pas de maladies vénériennes. Pas d'excès alcooliques. Marié depuis 1889, a deux enfants bien portants. Le troisième, né avant le terme (à 8 mois), est mort à l'âge de 7 mois (fin 1895).

Au mois de mars 1886 K... se brûla par mégarde le pouce droit, mais continua à travailler après un pansement sommaire. Quelques jours après un éclat de zinc, trempé dans l'acide chlorhydrique, lui pénétra dans la plaie à travers le pansement, et si profondément qu'il ne put le retirer malgré les tentatives répétées. Le lendemain de cette accident, il fut pris de nausées et perdit connaissance pendant un

quart à une demi-heure. Le pouce avait enflé, la plaie était extrêmement douloureuse, et le médecin était sur le point de pratiquer la désarticulation du doigt. La plaie guérit cependant, sans qu'on eût fait l'extraction d'aucun corps étranger. Le malade se plaignait néanmoins d'une faiblesse croissante de toute la main droite. Le 17 avril 1887 on constata une atrophie notable de la musculaire de la main (droite). Le 2 avril 1889 le professeur Steiner présenta le malade à la Société médicale de Cologne, comme un exemple d'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran. A cette époque par conséquent la sensibilité était encore intacte.

En 1895 le Dr Mies constate : *cicatrices* à la face dorsale de la région métacarpienne et au pouce droit. *Mains de singe* avec tendance à la griffe. Les muscles des mains, des bras et de la ceinture scapulaire sont plus ou moins considérablement *atrophies*, avec secousses fibrillaires et diminution de la contractilité électrique. Les mouvements des extrémités supérieures et de la tête sont très défectueux. La *sensibilité* tactile est partout normale. La sensibilité pour la piqure est diminuée ou abolie aux bras, au tronc et aux cuisses ; par contre, il existe une certaine hyperalgésie aux pieds et aux jambes.

L'application d'un objet chaud provoque une sensation de froid aux bras, au tronc, au cou et à la face.

Quelques mois après le premier examen (octobre 1895) on constata aussi un abaissement du tact, de la pression, du sens d'orientation et des mouvements passifs. Sensation subjective de courbature, de frisson et de froid dans les membres supérieurs. Cypho-scoliose de moyen degré de la région cervicale inférieure et dorsale supérieure. Rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille du côté droit. Les réflexes plantaires sont très vifs. Le réflexe patellaire est très faible. Les réflexes du poignet et celui du biceps font défaut, celui du triceps existe. A noter tout particulièrement qu'avant l'accident décrit le malade n'a jamais eu de panaris, ni aucun autre accident de cette nature (même remarque pour le cas qui va suivre).

II. — R. Gunt..., ferblantier, 33 ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels, comme dans le premier cas. A été absolument bien portant jusqu'à 1887. A cette époque, en coupant des plaques de zinc, un bout de métal lui entra dans la peau du bout du pouce droit, et il n'arriva qu'à en retirer une parcelle ; quelques jours après on arriva à extraire une deuxième parcelle métallique des parties extrêmement douloureuses, enflammées et de coloration bleuâtre. Le pouce et la main continuant à gonfler, le malade entra à l'hôpital, où l'on pratiqua la résection de la première phalange du pouce. La plaie ne guérit que 3 mois plus tard, alors que le malade accusait déjà une faiblesse notable dans l'usage du pouce, faiblesse qui remonta ensuite à toute l'extrémité. Neuf mois après survint une faiblesse de la main gauche avec tendance à la griffe. Quelques mois plus tard apparition des douleurs constrictives dans la région lombaire, remontant sur le thorax des deux côtés.

A l'examen du 11 avril 1896 on constate : Plusieurs *cicatrices* provenant de brûlures à la main au coude droit et à l'avant-bras gauche. Main en griffe. Les mouvements des mains sont très limités, ceux des bras et de la tête sont *affaiblis*, de même que ceux des cuisses. *Atrophie* musculaire de type Aran-Duchenne, avec secousses fibrillaires et R. D. — Douleurs fulgurantes aux jambes. Douleurs constrictives au thorax, *thermoanesthésie* très prononcée, s'étendant à la moitié droite du cou, aux deux bras, au tronc, sauf la région lombaire, aux deux cuisses et à la jambe gauche. Sensibilité à la douleur diminuée, voire même abolie dans une

étendue qui correspond à peu près à la thermoanesthésie. Le tact est à peu près conservé ou légèrement diminué. Le sens musculaire est intact aux membres supérieurs. Légère ataxie des jambes. Signe de Romberg; *scoliose* légère. Les réflexes plantaires sont vifs; les réflexes patellaires sont très exagérés, de même que ceux du tendon d'Achille. A droite, légère trépidation spinale. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis. Légère inégalité des pupilles et des fentes palpébrales. Les pupilles réagissent avec une certaine paresse à la lumière et à l'accommodation. Certain embarras de la parole.

L'auteur cite les observations (au nombre de onze) où le traumatisme péri-phérique a été reconnu comme cause de la syringomyélie, mais il croit que dans ses deux cas, d'une analogie frappante, ce n'est pas le traumatisme seulement qui doit entrer en ligne de compte, mais plutôt le fait de la *pénétration dans l'économie des états de zinc*. Il rappelle les travaux de Popoff et de Schlockow, qui ont décrit des lésions chroniques de la moelle en rapport avec un empoisonnement professionnel par l'oxyde de zinc. Le tableau, donné par Schlockow, ressemble à ce qu'on voit dans la syringomyélie.

Quant à la question de la genèse d'une affection *médullaire* (syringomyélie) à la suite d'une pénétration du zinc à la *périphérie* du corps, l'auteur la laisse ouverte.

A. RAICHLIN.

516) **Névralgies des os et ostéites névralgiques**, par LE DENTU. *Presse médicale*, 19 juin 1897, n° 50, p. 281

Le siège de l'affection est variable, le plus souvent l'extrémité supérieure du tibia ou inférieure du fémur; quelquefois les vertèbres, le pisiforme (Phocas), le frontal (Pingaud).

Dans les formes *sine materia*, il faut indiquer comme cause certains états constitutionnels ou diathésiques, le rhumatisme peut-être, et surtout l'*hystérie* plus ou moins larvée comme chez la malade dont l'auteur donne l'observation. Dans les cas avec lésion, aucune théorie ne peut être uniquement invoquée.

Il n'est pas une seule cause locale capable d'expliquer toutes les névralgies osseuses idiopathiques ou symptomatiques; on est obligé de faire intervenir une prédisposition aux accidents nerveux; l'élément douleur qui peut exister seul se surajoute ailleurs capricieusement à toutes sortes d'altérations matérielles. Il reste toujours la caractéristique de la maladie; la douleur névralgique est commune aux deux formes, idiopathique et symptomatique.

Devra-t-on toujours intervenir d'emblée? Oui, si l'on suppose une lésion. Non, si l'on croit être en présence d'une forme idiopathique. Alors on aura d'abord recours au traitement médical; puis, si celui-ci demeure impuissant, on pourra opérer; il peut se faire qu'une simple perforation de l'os à la tréphine puisse suffire, mais d'autres fois il est besoin d'une opération plus sérieuse. Ainsi chez la malade en question l'application d'une petite couronne de trépan n'eut pas d'effet durable; et il fallut évider l'extrémité supérieure du tibia pour obtenir la disparition de la douleur dans ce cas où il n'y avait *absolument pas de lésions osseuses*. Il ne faut donc pas craindre d'avoir la main un peu lourde lorsqu'on se décide à intervenir pour des malades de cette catégorie.

THOMA.

517) **Pathogénie du processus sclérodermique**, par E. BRISSAUD. *Presse médicale*, 23 juin 1897, n° 51, p. 285.

L'auteur donne deux observations représentant deux types parfaits de *sclérodermie chronique d'emblée* différant l'un de l'autre par leur évolution: la première

est relative à un homme chez lequel les lésions remontent à une époque indéterminée. Quoique rien, dans ce cas, ne manque au tableau classique de la sclérodémie, tout s'y présente sous les formes les plus modestes. La seconde observation, au contraire, fait assister à des événements morbides qui s'accumulent, se précipitent, et en moins de deux ans constituent l'état cachectique le plus effrayant, celui qu'Alibert appelait la *scrofule-momie*.

En présence des faits nombreux qui viennent contredire la théorie vasculaire de la sclérodémie, on tend à revenir à la théorie nerveuse d'Horteloup. La sclérodémie en bandes suivant le trajet d'un *nerf*, ou suivant une topographie *radiculaire*, est un argument décisif. De plus, la sclérodémie peut être de topographie *spinale*, *métamérique*, témoin la sclérodactylie. La sclérodémie généralisée progressive se conçoit bien en admettant l'envahissement progressif des métamères successifs par le processus morbide. Il ne faudrait pas conclure de là que la sclérodémie *progressive chronique* d'emblée soit primitivement et forcément d'origine spinale. Elle peut résulter d'une affection du grand sympathique; mais, comme les racines du sympathique se répartissent dans des étages spinaux distincts, c'est par des lésions limitées à des métamères périphériques que la lésion devra se traduire. *Qui plus est, il y a de fortes probabilités pour que l'affection soit le fait d'une lésion des racines ou des origines spinales du grand sympathique*. Les atrophies musculaires localisées, l'atrophie de la langue, l'hémiatrophie de la face, l'atrophie du *corps thyroïde*, les rapports de la sclérodémie avec la maladie de Basedow, peuvent être invoqués comme preuves. D'ailleurs, l'auteur ne prétend pas que le sympathique soit toujours primitivement lésé dans la sclérodémie; il est des faits qui démontrent que la lésion du sympathique peut n'être que secondaire (sclérodémie consécutive à un traumatisme crânien, à des encéphalopathies, sclérodémie complication de maladies spinales).

Si dans quelques cas de syringomyélie, la sclérodémie peut être expliquée par la lésion des origines spinales du sympathique; on a vu, dans les autopsies des sclérodémiques, des lésions qui sont loin d'être vulgaires ou négligeables. Ce sont des lésions périépendymaires, c'est-à-dire de la région des dystrophies. Sur les racines médullaires on a trouvé des lésions, de même que sur le sympathique lui-même.

Donc, lésion du sympathique dans ses origines médullaires, dans les racines médullaires, dans ses ganglions (intoxications, Féré; auto-intoxications, troubles trophiques de la thyroïde), font admettre que toute sclérodémie relève d'une *affection primordiale du grand sympathique*.

FEINDEL.

518) **A propos de la pathogénie du goître exophtalmique et du mode d'action de la section du sympathique cervical**, par JABOULAY. *Lyon médical*, 14 mars 1897.

Quand on a fait la section du sympathique cervical on voit l'œil correspondant rentrer dans l'orbite. Pour expliquer ce phénomène M. Abadie est tenté d'admettre qu'il s'agit d'une modification purement vasculaire: les vaisseaux rétrociliaires dilatés avant la section se resserrent après l'opération. L'auteur de cette note s'élève contre cette interprétation: en effet, chez les épileptiques à qui on a sectionné le sympathique, la vaso-dilatation de la moitié de la tête correspondant au nerf ainsi que le recul de l'œil se montrent en même temps. Au bout de quelques mois la vaso-dilatation disparaît et cependant l'œil ne bouge pas. On peut aussi constater que les vaisseaux rétinien, à l'examen ophtalmoscopique, se dilatent après la sympathicotomie. La suppression de l'exorbitisme de l'œil

est due à une paralysie musculaire. La théorie d'Abadie qui rattache le goitre exophtalmique à l'excitation des filets vaso-dilateurs du nerf est discutable et tout ce que l'on peut dire c'est que la maladie de Basedow présente « le tableau d'une excitation intense du sympathique ».

PAUL SAINTON.

THÉRAPEUTIQUE

- 519) **Sur deux cas de traitement chirurgical d'épilepsie corticale**, par K. WEISSGERBER. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 16, p. 361.

Le premier a trait à un garçon de 10 ans, le deuxième à un jeune homme de 28 ans. Tous les deux présentaient des phénomènes d'épilepsie jacksonnienne (limitée à une moitié du corps, sans perte de connaissance dans le premier cas, généralisée et avec perte de connaissance dans le deuxième cas) par suite de traumatisme crânien, avec perte de substance osseuse et suppuration prolongée de la plaie, à l'âge respectif de 1 1/2 et de 10 ans.

L'opération, pratiquée, il y a 2 ans, consista dans une trépanation avec ablation des parties altérées de la dure-mère et de la substance corticale et fut suivie d'une guérison complète dans le premier cas et d'une guérison presque complète dans le deuxième cas où les accès deviennent de plus en plus rares (1 accès dans le courant des 18 derniers mois) et tendent à disparaître.

A. RAYCHLINE.

- 520) **La ponction lombaire comme intervention thérapeutique dans l'encéphalopathie saturnine**, par SEEGELKEN, assistant de la clinique du professeur Stintzing, à Iena. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 47, p. 1161.

Il s'agit d'un peintre en bâtiments, âgé de 20 ans, qui présente depuis longtemps les signes d'une intoxication saturnine chronique, à savoir: anémie, liséré caractéristique, pouls ralenti et rigide, constipation et coliques quotidiennes. A l'entrée à l'hôpital le malade fut subitement pris dans la nuit (sans aucuns prodromes) d'accès de convulsions cloniques, lesquelles débutent dans la face du côté droit et se propagent dans toute la moitié correspondante du corps. Les accès durent 3 minutes et se répètent très souvent, jusqu'à 25 fois. Dans les intervalles des accès on constate une paralysie complète de la moitié droite du corps, de même qu'une morsure profonde à la langue du même côté. L'urine ne contient pas d'albumine. Le lendemain matin le malade se trouve dans un état comateux; le pouls petit et accéléré; les réflexes sont abolis. Cet état dure 36 heures. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à 60 c. c. de liquide cérébro-spinal. Le liquide, clair au début de l'écoulement, devient trouble à la fin, son poids est de 1008, sa réaction alcaline. La pression du liquide est de 310 millim. au début et tombe à 80 à la fin de l'opération. A la suite de l'opération la conscience revient le même jour, le malade se dresse lui-même sur son lit, accuse des hallucinations auditives et visuelles de nature gaie et présente un état d'excitation qui dure 36 heures; après quoi tout rentre à l'état normal, et le malade guérit.

On sait que l'encéphalopathie saturnine donne 23 p. 100 de mortalité et que le coma est surtout d'un très mauvais augure. La guérison si prompte du malade peut donc non sans raison être attribuée à la ponction du canal rachidien (diminution de la pression intracrânienne (310 millim.) et rétablissement de la circulation encéphalique troublée par l'intoxication). Si l'on admet comme cause des phénomènes cérébraux dans le saturnisme, l'œdème cérébral, on comprendra aisément

l'heureuse influence que la ponction lombaire peut exercer sur le processus pathologique.

A. RAICHLIN.

521) **Un cas de méningite séreuse guérie par l'opération**, par le Dr KRETSCHMANN (de Magdebourg). *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 16, p. 363.

Il s'agit d'un enfant de 13 ans, atteint depuis longtemps d'une affection suppurative de l'oreille (cholestéatome du processus mastoïde). L'apparition de phénomènes cérébraux graves, décida l'intervention chirurgicale (trépanation), mais toutes les recherches d'un abcès intra-crânien dans la fosse postérieure et moyenne furent vaines; par contre, l'incision répétée de la dure-mère, congestionnée et tuméfiée, donna issue à une très grande quantité d'un liquide séreux, surtout dans la région du cervelet. Dès le lendemain le malade accuse un bien-être général; les céphalées, les vertiges et l'apathie ont disparu; la névrite optique (double) diminue d'intensité. Quinze jours après l'opération on voit tout d'un coup la sécrétion du liquide cérébro-spinal à travers la plaie opératoire s'arrêter, et le malade est pris d'une légère fièvre de 37°,8, d'un ralentissement du pouls, vomissements répétés, nystagmus, diplopie, parésie du droit externe du côté droit et incoordination des membres du même côté droit, pupille étranglée plus prononcée. Ces phénomènes ne durent du reste pas plus de quinze jours et se dissipent à mesure que la sécrétion de la plaie augmente quantitativement. Actuellement (8 mois après l'opération) le malade peut être considéré comme guéri.

Il s'agit ici sans aucun doute d'une de ces méningites séreuses, décrites par Quincke, et qui constituent une des complications intra-crâniennes des otites suppuratives. Les phénomènes morbides sont dus à l'augmentation énorme de la pression intra-crânienne, et l'intervention chirurgicale s'impose d'autant plus qu'il est très difficile de distinguer la méningite séreuse de l'abcès subdural ou intra-cérébral.

A. RAICHLIN.

522) **L'élongation vraie de la moelle épinière et son application au traitement de l'ataxie locomotrice, recherches expérimentales et thérapeutiques**, par GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT. *Gazette des hôpitaux*, 1897, nos 49, 51, 52, p. 492, 516, 521.

Tandis que la suspension du rachis ne produit qu'une élongation insignifiante de la moelle, la flexion, sur un sujet assis les jambes étendues, produit une élongation de cet organe de près de 1 centimètre (résultat de 5 expériences sur le cadavre), portant presque toute son action sur ses parties postérieures, au niveau des premières paires lombaires.

Persuadés que l'allongement de la moelle est le traitement de choix de l'ataxie locomotrice et que la méthode de la flexion du tronc est la meilleure pour obtenir l'allongement, les auteurs ont adopté le dispositif suivant: l'appareil se compose essentiellement d'une table basse, avec dossier. Le patient s'assoit bien d'aplomb sur la table; la partie inférieure du tronc est fixée au dossier bas par une sangle, les jambes étendues sont maintenues à la table par d'autres sangles. La traction est appliquée à une sangle en X dont chaque branche, partant d'un côté de la table, passe sous le bras du côté opposé du malade, et après avoir contourné l'épaule, rejoint sa congénère sur la poitrine. Là est appliquée une corde qui va se réfléchir sur une poulie fixée à la table, entre les jambes du patient. En tirant sur la corde, on obtient la flexion du tronc.

Il est bien évident que l'effort de traction doit être lent, progressif, exacte-

ment mesuré, et que la séance ne saurait être de longue durée (maximum 12 minutes).

22 malades, c'est-à-dire la moitié des cas traités par cette méthode, ont été améliorés dans la presque totalité des symptômes; en outre, 15 autres ont plus ou moins bénéficié du traitement. En somme, les auteurs considèrent leur méthode comme simple, rapide, exempte de dangers, et féconde en résultats thérapeutiques.

FEINDEL.

523) **Goitre exophtalmique traité par la résection des deux sympathiques cervicaux**, par GÉRARD-MARCHANT et ABADIE. *Presse médicale*, 3 juillet 1897, t. II, n° 1, p. 1, et **de la résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goitre exophtalmique**, par GÉRARD-MARCHANT. *Gazette hebdomadaire*, 4 juillet 1897, n° 53, p. 625.

Cas d'une jeune femme ayant présenté un exorbitisme considérable, avec dilatation des pupilles, du tremblement, peu de goitre, pas de tachycardie.

Opération le 5 avril 1897. Immédiatement après l'opération, la malade a 80 pulsations et n'offre pas de modification de ses mouvements respiratoires; l'exophtalmie a déjà diminué du côté gauche (premier sectionné), au point que les paupières recouvrent presque complètement le globe oculaire. A droite, au contraire, l'exophtalmie est encore très sensible. — Le soir de l'opération, la malade a 37°,6, elle est très calme, et n'a que 60 pulsations, chiffre qui reste à peu près constant jusqu'à sa sortie de l'hôpital. Le lendemain 6 avril on note une diminution très sensible de l'exorbitisme, de l'ouverture pupillaire, et de la dilatation vasculaire de la région frontale droite. La malade se plaint d'un peu de douleur en arrière des oreilles et accuse la sensation d'une sorte d'engourdissement dans le côté gauche du cou (dû sans doute à la section de quelques filets du plexus cervical superficiel). Le surlendemain l'exophtalmie a encore diminué et la malade peut complètement fermer les yeux. Le 14 avril, elle quitte le service absolument guérie de son exophtalmie, de sa dilatation pupillaire et de la turgescence veineuse prédominante à droite. Cependant, sous l'influence d'une émotion, de la fatigue, les yeux redeviennent un peu saillants, mais bientôt reprennent l'apparence normale. Le résultat opératoire immédiat a donc été parfait.

Les hémorragies sous-conjonctivales de l'œil droit, qui se sont montrées lorsqu'on a coupé le sympathique cervical gauche, peuvent être comparées aux résultats expérimentaux obtenus par Dastre et Morat, et expliqués de la façon suivante: quand à gauche on a tout d'abord coupé le sympathique cervical puis tiré et excisé une portion du ganglion supérieur, on a produit une excitation sans effet du côté opéré, mais qui passe par la moelle pour se traduire par une dilatation vaso-motrice du côté opposé; cette vaso-dilatation, venant s'ajouter à celle qui existait déjà, a provoqué alors des ruptures vasculaires et des extravasations sanguines sous la conjonctive. Ce fait, en confirmant la théorie de la vaso-dilatation, prouve encore qu'il faut toujours, en pareil cas, pratiquer la double section des sympathiques cervicaux.

THOMA.

524) **Résection bilatérale du sympathique cervical dans un cas de goitre exophtalmique**, par CHAUFFARD et QUÉNU. *Presse médicale*, 3 juillet 1897, t. II, n° 1, p. 2.

Homme de 24 ans, exophtalmie, goitre (circ. du cou 38), tachycardie (110), palpitation et dyspnée à l'occasion d'une fatigue, voix un peu éteinte, toux et

chatouillement laryngé, cœur impulsif, caractère irritable, instable, hyperesthésie généralisée et zones hystérogènes, etc.

Opération de Jaboulay le 3 avril; au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus ont été nuls. Au moment même de l'opération, les jours suivants troubles cardiaques manifestes; aggravation de la tachycardie et apparition d'arythmie qui n'existaient pas auparavant. Au bout de quelques jours, tout est rentré à peu près dans l'ordre; le malade est revenu à ses 100-110 pulsations, mais avec des rechutes de tachycardie (350 à la fin de mai).

Le goitre a été bien peu modifié (37 au lieu de 38). Si l'exophtalmie a diminué, c'est de bien peu (photographies).

De cette observation isolée, les auteurs ne veulent pas conclure; ils apportent seulement un document aux dossiers de la physiologie du sympathique cervical (pas de dilatation vasculaire au moment de la section) et du traitement opératoire de la maladie de Basedow.

THOMA.

525) Traitement de l'ophtalmie sympathique par l'extrait de corps ciliaire de bœuf, par L. DOR. *Gazette hebdomadaire*, 24 juin 1897, n° 50, p. 589.

L'auteur pense que la théorie attribuant une origine infectieuse à l'ophtalmie sympathique doit être abandonnée; partant de la théorie réflexe, qu'il adopte, il a tenté de modifier l'œil sympathisé, d'empêcher le liquide intra-oculaire de cet œil de contenir du fibrinogène, et cela au moyen de l'organothérapie. Les résultats obtenus chez deux malades qui prirent du corps ciliaire de bœuf sont assez nets pour permettre à M. Dor de considérer ce succès comme une démonstration de la théorie réflexe.

FEINDEL.

526) Nouvelle communication sur l'emploi interne de la substance ovarienne dans le traitement des troubles de la période menstruelle, par le Dr R. MOND, assistant de la clinique gynécologique du professeur Werth à Kiel. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 36, p. 837.

Tous les troubles d'ordre vaso-moteur, nerveux et autre, parfois si pénibles et si rebelles, qu'on voit souvent survenir chez des femmes dans la période climatérique et surtout à la suite de l'ablation des ovaires et de l'utérus, peuvent être très heureusement influencés par l'emploi interne de la substance ovarienne (tablettes d'ovariin Merk, 4 à 10 tablettes par jour), comme le prouvent de nombreuses observations faites par l'auteur dans le courant de l'année 1895-1896. L'effet de cette médication ne repose pas sur la suggestion, car les expériences de contrôle faites avec l'administration de tablettes ne contenant pas de substance ovarienne (pseudo-ovariin) n'ont donné aucun résultat (sauf dans un seul cas).

A. RAICHLIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Séance du 15 juin 1897.***527) Paralyse ascendante aiguë au cours du traitement antirabique.**

M. RENDU. — A l'autopsie d'un rabique entré à l'hôpital le 22 mars et mort le même jour, le garçon d'amphithéâtre se fit une piqûre. Dès le 22 mars on commença chez cet homme le traitement à l'institut Pasteur, et au 1^{er} avril il avait reçu 16 injections. A cette date il éprouve du malaise, de la courbature; le lendemain, il a les jambes lourdes avec des fourmillements, on cesse le traitement; le soir, un peu de fièvre, lumbago, hyperesthésie des jambes, et à partir de ce moment, il ne peut plus se lever. Le 3 avril, paraplégie incomplète, le soir, rétention d'urine; le 4, paraplégie complète avec anesthésie, pas de fièvre, mais état général mauvais; le 5, vomissements; le 6, les deux bras commencent à se prendre, les mouvements du cou sont difficiles, tachycardie (146), dyspnée. Le bulbe commençait à se prendre. *Fallait-il continuer le traitement antirabique?* On le continua, mais en ne faisant qu'une injection par jour.

Le 7 avril, une amélioration notable se dessina; les jours suivants, elle continua si bien que le malade était guéri à la fin du mois d'avril.

Lorsque, au douzième jour du traitement, survinrent les accidents, MM. Barth et Rendu se sont demandé s'il ne s'agissait pas d'une rage paralytique contractée par la piqûre accidentelle. Mais l'incubation est trop courte pour cette hypothèse; d'autre part, il y a toujours des phénomènes pharyngés et on ne connaît pas encore de cas de guérison. Au contraire, l'analogie clinique est parfaite avec la paralysie ascendante aiguë d'origine toxique ou infectieuse.

Mais quelle est l'origine de cette myélite infectieuse? On n'échappe guère à cette conclusion que des toxines ont été introduites par les injections de moelle émulsionnée. Mais alors, comment s'expliquer l'amélioration malgré la persistance du traitement? Il est donc difficile d'incriminer complètement les seules injections. On pourrait supposer que les premières injections étaient toxiques; mais les malades qui ont été traités en même temps, avec les mêmes moelles, n'ont eu aucun accident. Ce qui est probable, c'est que le terrain a eu un rôle considérable: respirer constamment des miasmes cadavériques met sans doute le sujet en état de réceptivité morbide, et dès lors des toxines, en général innocentes, ont pu dans ces conditions causer des accidents.

M. Roux. — M. Rendu incline à penser que cette paraplégie est due, chez un individu prédisposé, aux toxines injectées. Si cette opinion était exacte, les injections continuées pendant la maladie auraient aggravé les accidents. Les faits de ce genre en tout cas sont rares, M. Roux en a vu un semblable. Mais il a observé également les mêmes phénomènes chez un étranger qui, venu pour se faire inoculer, ne l'avait pas été. Oui certes, il y a des toxines dans l'injection, mais on procède d'une manière spéciale, avec intensité progressive. On n'aurait donc eu que deux cas de paralysie ascendante aiguë sur 19,000 cas traités à l'institut Pasteur, et jamais chez les animaux on n'a observé d'accidents

analogues. M. Roux ne croit pas qu'il faille accuser le traitement antirabique d'avoir causé cette paraplégie.

M. LAVERAN a observé, il y a quelques années, un cas analogue sur un militaire soigné à l'institut Pasteur. Il eut, au cours du traitement, de la paraplégie incomplète avec accidents généraux assez graves; le traitement fut suspendu, et le malade guérit peu à peu. M. Laveran a interprété ce fait comme un cas de rage abortive et interprète de même le fait de M. Rendu.

M. GRANCHER. — Au cours de la première année du traitement pasteurien, alors que M. Grancher faisait lui-même les injections, il a vu à plusieurs reprises des accidents paralytiques. Une bonne partie étaient évidemment des cas de rage paralytique causée par la morsure du chien et non par le traitement. C'est ainsi que nous avons appris que la rage paralytique était loin d'être rare chez l'homme; Peter a pu soutenir l'opinion, aujourd'hui reconnue fausse, que ces rages provenaient du traitement. Bien des hypothèses sont soutenables pour le cas du malade de M. Rendu: le sujet n'est-il pas hystérique? alcoolique? n'a-t-il pas eu des accidents dus simplement à la piqûre anatomique? Rien ne prouve la réalité de l'opinion de M. Rendu, et au contraire elle est incompatible avec la guérison malgré la persistance du traitement.

M. BROUARDEL croit que la véritable origine de l'infection a été dans la piqûre anatomique; il a vu des accidents médullaires analogues dans d'autres cas de piqûre anatomique.

Séance du 22 juin 1897.

528) **Résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goitre exophtalmique**, par RECLUS et FAURE.

Il s'agit d'un cas très accentué de maladie de Basedow. L'exophtalmie est telle que les globes oculaires ne peuvent plus être recouverts par les paupières, sont atteints de kérato-conjonctivite et que la suture des paupières a failli être faite. Le corps thyroïde est considérable. Le cœur bat 120-150. De plus, il existe un tremblement des mains très marqué, du dérobement des jambes, des névralgies, des hallucinations, etc. M. Faure pratiqua la résection bilatérale du sympathique cervical.

Voici quels ont été les résultats de cette intervention: D'abord il faut remarquer que l'aide qui tenait le poulx, au moment de la section des grandes sympathiques, n'a rien remarqué d'anormal; rien non plus du côté de la face et du cou; l'exophtalmie paraissait aussi grande qu'avant l'opération et la tuméfaction thyroïdienne aussi prononcée. Mais, le soir déjà, on notait quelques différences; le poulx était aussi rapide et battait 150, mais sa régularité était beaucoup plus grande; la nuit fut bonne et la malade remarqua que, pour la première fois depuis dix ans, elle put fermer ses paupières sur des yeux moins saillants. Enfin, le lendemain matin, le poulx régulier ne bat plus que 100-120.

L'amélioration s'accroît les jours suivants: les battements du cœur sont bien moins violents, la sensation de chaleur s'atténue, et la malade peut dormir plusieurs heures de suite sans être réveillée par des cauchemars.

Au 7^e jour, on enlève le pansement et on constate la diminution de volume du corps thyroïde. Le poulx est entre 80 et 100. Actuellement enfin, trois semaines après l'opération, on peut dire que tous les symptômes sont grandement améliorés, que la malade est transformée.

Cette observation est d'une date trop récente pour permettre de conclure;

l'auteur rappelle que l'opération de Jaboulay a été pratiquée par son inventeur au moins six fois depuis deux ans; Jonnesco, Gérard-Marchant ont pratiqué cette intervention. Il serait à désirer qu'une publication nous fasse savoir ce que sont devenus les malades.

529) **Vaccination antirabique et paralysie ascendante aiguë**, par
BROUARDEL.

Le malade de M. Rendu a guéri malgré la continuation des injections pasteuriennes. Il n'est donc pas possible, ni que le malade ait été rendu rabique par la plaie, ni qu'il ait été paralysé par les toxines des moelles de lapin.

La myélite qu'a observée M. Rendu est identique à celles qui peuvent être provoquées par des infections diverses et qui ont été étudiées par Roger, Marie, Ettinger, etc. On peut fort bien admettre que chez le malade il y a eu inoculation par la plaie de la main. Mais de quelle infection? de la rage? c'est peu admissible, car ce serait le premier cas de transmission d'homme à homme. — Les cas de Laveran, de Rondot, ne sont pas comparables; dans l'un comme dans l'autre il s'est agi de rage paralytique ayant débuté parce que le traitement a été institué trop tard, mais où il a cependant réussi à enrayer le mal. M. Brouardel conclut à une inoculation septique d'un microbe vulgaire par la piqure anatomique.

Séance du 29 juin 1897.

530) **Résection bilatérale du grand sympathique cervical dans un cas de goitre exophtalmique**, par GÉRARD-MARCHANT.

En mars 1896 la maladie avait débuté par de l'exophtalmie, au commencement d'une grossesse; en août, apparut le goitre, en janvier 1897 le tremblement des extrémités. Pas de tachycardie (80).

L'opération fut faite suivant la méthode indiquée par Jonnesco. La découverte du paquet vasculo-nerveux est facile, mais la difficulté consiste à reconnaître le cordon du grand sympathique. Il faut se fonder pour cela sur la présence du ganglion cervical supérieur dont la forme est caractéristique. Le cordon nerveux fut réséqué sur une longueur de 4 centim. — Après l'opération il se produisit une ecchymose dans la partie externe de la conjonctive droite et la pupille se contracta. — *Le goitre disparut ainsi que l'exophtalmie.* Le résultat opératoire immédiat fut donc excellent. Malheureusement l'exophtalmie s'est reproduite depuis et elle atteint à peu près le même degré qu'avant l'opération.

L'ecchymose sous-conjonctivale peut être attribuée à l'irritation du grand sympathique au moment de la section, irritation qui amène une vaso-dilatation brusque.

531) **Paraplégie au cours du traitement antirabique**, par M. RENDU.
(Observation communiquée par M. BRAULT, d'Alger.)

Homme, ni hystérique, ni syphilitique, mordu le 11 octobre 1896 par un chien de garde. Le chien s'est sauvé et on ne l'a pas revu; mais, comme aucun cas de rage ne s'est déclaré parmi les chiens du village, il est probable que ce chien n'était pas enragé.

Cependant le mordu, tourmenté par l'idée fixe d'avoir contracté la rage, se soumet au traitement antirabique.

Au 13^e jour du traitement il est atteint subitement, en prenant un bain, d'in-

continence des matières fécales. Le 17 novembre, il tombe en se levant; le 18, éruption scarlatiniforme sur les bras; le 20, paraplégie complète avec troubles de la sensibilité, incontinence des matières et fièvre.

Le 26 la fièvre tombe, le 28 les selles cessent d'être involontaires. Les jours suivants les mouvements reparaissent peu à peu dans les membres inférieurs, les troubles de la miction et de la sensibilité disparaissent. Au bout de peu de jours, le malade pouvait faire quelques pas. Le 10 janvier 1897 il sortait absolument guéri de l'hôpital de Mustapha.

Séance du 6 juillet 1897.

532) **Nature et traitement du goitre exophtalmique**, par CH. ABADIE.

Avec la théorie pathogénique (excitation permanente des vaso-dilatateurs du sympathique cervical) proposée par M. Abadie, tous les accidents constatés dans les opérations portant sur le corps thyroïde s'expliquent aisément. Quand on fait une thyroïdectomie partielle, on tire les filets nerveux du sympathique, on laisse dans la plaie des ligatures qui les irritent; d'où aggravation des symptômes. Pour l'exothyropexie, c'est l'opération qui tire les plus ces filets. C'est aussi l'intervention qui a donné le plus de morts.

La théorie donne aussi l'explication des hémorragies formidables rencontrées au cours des thyroïdectomies partielles; les vaso-dilatateurs excités maintiennent les artères béantes. Dans le goitre exophtalmique, l'hypertrophie thyroïdienne n'est pas primitive; elle est consécutive à la vaso-dilatation des artères thyroïdiennes qui fournissent à la glande un apport nutritif trop considérable. L'exophtalmie est due à la vaso-dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires. En coupant le sympathique cervical entre le ganglion supérieur et le ganglion moyen, on fait cesser la vaso-dilatation des vaisseaux rétro-oculaires, d'où disparition de l'exophtalmie, et la vaso-dilatation de la thyroïdienne supérieure qui est l'artère nourricière principale du corps thyroïde, d'où rétrocession du goitre.

L'opération de choix du goitre exophtalmique est la section du sympathique; l'extirpation est inutile, car il ne s'agit pas d'une lésion matérielle du sympathique, mais simplement d'une excitation anormale, partie des centres bulbaires et agissant sur les vaisseaux par l'intermédiaire des vaso-dilatateurs. En fait, l'opération de la section du sympathique a donné des résultats satisfaisants pour tous les cas de goitre exophtalmique ainsi traités; et c'est le goitre qui a davantage bénéficié de l'opération parce que l'hypertrophie thyroïdienne dépend presque exclusivement de l'artère thyroïdienne supérieure dont les vaso-dilatateurs, tous émanés du ganglion cervical supérieur, se trouvent interrompus par une section au-dessous de ce ganglion. Quant à l'exophtalmie, elle a toujours été grandement améliorée, mais sans disparaître complètement; parfois même elle semble avoir eu une certaine tendance à se reproduire. C'est ce qui est arrivé à la malade de M. Gérard-Marchant. Dans ces cas-là il est inexact de parler de récédive, car un retour à l'exorbitisme primitif n'est jamais à craindre. Il y a simplement persistance d'un peu d'exophtalmie, ce qui tient probablement à ce que tous les filets nerveux qui produisent la dilatation vasculaire rétro-oculaire ne sont pas compris dans la section du sympathique cervical au-dessous du ganglion supérieur. De même la tachycardie ne disparaît pas complètement parce que des filets cardiaques échappent à la main du chirurgien.

Si dans le goitre exophtalmique il est pernicieux de toucher au corps thyroïde, dans le goitre simple on ne devra pas non plus y toucher, de peur de priver le

malade des éléments sains qui peuvent persister dans son corps thyroïde atrophié. En résumé, quelle sera la conduite à tenir en présence d'un goitre? S'il s'agit d'un goitre exophtalmique, si le diagnostic s'impose, on pratiquera la section du sympathique cervical au-dessous du ganglion cervical supérieur. Si le diagnostic est douteux, on prescrira la médication thyroïdienne qui servira de pierre de touche; elle aggravera le goitre exophtalmique, elle améliorera le goitre ordinaire, dans lequel il y a atrophie de la thyroïde. Dans ce dernier cas, cette médication devra être continuée jusqu'à ce qu'elle ait épuisé son action curative. Elle remplacera avec avantage les opérations qu'on pratiquait jadis.

Par conséquent, à l'avenir, le chirurgien ne devra plus agir sur le corps thyroïde, quelle que soit la variété de goitre à laquelle il ait affaire; son intervention ne sera justifiée que dans les tumeurs proprement dites, indépendantes de la glande elle-même.

BIBLIOGRAPHIE

533) **Shakespeare et la science moderne.** Étude médico-psychologique et juridique, par G. ZIINO. Messine, 1897.

Le professeur Ziino, profond admirateur du grand dramaturge de Stradfort, étudie dans ce travail les principes philosophiques et juridiques épars dans ses œuvres. Il réunit aussi les portraits de délinquants et de fous que Shakespeare a tracés, pour montrer comment l'instinct génial joint à l'exactitude de l'observation a pu être l'avant-coureur des conceptions de la science moderne.

Le travail est de grande importance, car l'auteur profite avec à-propos des occasions qui lui sont offertes pour entrer de plain-pied dans les questions scientifiques les plus ardues et exposer alors d'une manière aussi claire que précise ses propres idées. C'est ainsi, qu'étudiant Shakespeare au point de vue anthropologique, il fait renaître la question tant débattue de la nature du génie; il fait remarquer que les hommes de génie sont doués d'une sensibilité exquise, d'une motilité considérable, d'une activité intellectuelle excessive, d'une sentimentalité peu ordinaire; tout cela rend leur caractère étrange, mais n'est pas suffisant pour les faire déclarer névropathes et encore moins aliénés. Il y eut bien quelques hommes illustres qui eurent à subir dès leur naissance ou plus tard l'atteinte des névroses ou des psychopathies, mais le fait est loin d'être général.

Les délinquants de Shakespeare sont parfaitement tracés et peuvent être distingués en délinquants 1° physiologiques, 2° passionnels, 3° d'occasion, 4° par désadaptation, 5° par sottise, 6° politiques, 7° délinquants-nés. C'est la classification aujourd'hui admise. Shakespeare avait bien vu que le délinquant-né est dégénéré et monstrueux au physique et au moral; il a attiré l'attention sur l'influence de l'épilepsie dans les délits à caractères de soudaineté et de violence.

MASSALONGO.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — EMERSON BREWER BAILEY. — Un cas de syphilis cérébrale. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, septembre 1896.

LÉPINE. — Cécité psychique des choses. *Soc. nationale de médecine de Lyon*, séances du 5 et du 12 avril 1897.

BINAUD. — Commotion cérébrale; contusions de la région temporo-faciale gauche et fracture de l'olécrâne; guérison. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 8 mars 1897.

LÉPINE. — Coma diabétique. *Soc. nationale de méd. de Lyon*, 29 mars 1897.

Moelle. — FORESTIER. — Un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique en observation depuis sept ans. 24 janvier 1897.

CERVESATO. — Une épidémie de paralysie spinale infantile. Padova, 1896.

RAYMOND. — Tympanisme hystérique. — Aboulie. — Arthropathies tabétiques. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 19 avril 1897, 7^e cahier, p. 248.

Nerfs périphériques. — BALLET. — Aspect clinique des polynévrites. *Gaceta medica catalana*, 15 avril 1897.

G. KOSTER. — Sur les paralysies obstétricales. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1897, Bd 58.

LOISON. — Troubles trophiques post-opératoires. *Soc. des sciences médicales de Lyon*, séance du 14 avril 1897.

DERCUM. — Trois observations de sclérodémie, figures. *The journal of nervous and mental disease*, juillet 1896.

Hystérie, névroses. — BONNE. — Hystérie à forme de sclérose en plaques. *Gazette hebdomadaire*, n° 101, 17 décembre 1896.

TERRIER (Maxime). — L'hystérie en Vendée. *Thèse de Toulouse*, 1896.

MATHIEU. — Neurasthénie et artériosclérose. *Gazette des hôpitaux*, n° 126, 13 novembre 1896.

L. BORDONI. — Un cas de neurasthénie circulaire à forme alternante quotidienne. Extrait de la *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*. Milan, 1896.

CIGLIANO. — Un cas de catalepsie. *Archivio di psichiatria, scienze penal e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. V, VI, 1896.

PSYCHIATRIE

NAUNYN. — Diabète sucré dans la paralysie générale. *Réunion des neurologistes et des aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

SANTE DE SANCTIS et MARIA MONTESSORI. — Sur les hallucinations antagonistes. *Il Policlinico*, vol. IV, 1897.

D^r A. GOVSCHEW. — Le séjour au lit dans le traitement des aliénés. *Revue (russe) de Neur. et de Psych.*, 1896, n° 5, 6, 7 et 8.

SILVIO VENTURI. — L'interdiction dans le code de procédure civile. Cantazaro, 1896, tipografia dell' Orfanotrofio Maschile.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

urnal

yon,

ciale
aux,

ique

ues.

aceta

897,

s de

rous

ues.

no-

oti-

ppo-

istes

les.

reue

ro,